

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Marburg/Lahn

Direktor: Prof. Dr. med. J. Berendes

DISSERTATION

MARBURG

1968

Organische Hirnläsion als Ursache des Stotterns?

**Elektronystagmographische,
elektroencephalographische
und ophthalmologische
Untersuchungen bei 44 Stotterern**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg**

Vorgelegt von

Hildegard Graubmann
aus Schleswig

Marburg 1968

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

Organische Hirnläsion als Ursache des Stotterns?

**Elektronystagmographische,
elektroencephalographische
und ophthalmologische
Untersuchungen bei 44 Stotterern**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

Vorgelegt von

Hildegard Graubmann

aus Schleswig

Marburg 1968

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 18. Juni 1968
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof. Dr. med. R. Siegert
Referent: Prof. Dr. med. E. Schönhärl
Correferent: Prof. Dr. med. J. Berendes

Inhaltsverzeichnis

=====

Einleitung

Methodik

1. Untersuchungsbedingungen
2. Untersuchungsanordnung
3. Untersuchungsgang

Untersuchungsergebnisse

- I. Anamnestische Ergebnisse
 1. Geschlechtsverteilung
 2. Händigkeit
 3. Vererbung
- II. Augenklinische Ergebnisse
- III. Neurologische Ergebnisse
- IV. Audiometrische Ergebnisse
- V. Elektronystagographische Befunde
 1. Untersuchungsergebnisse der ENG auf Pendeldeviationen
 2. Ergebnisse der Untersuchungen auf Spontan-nystagmus, Blickrichtungsnystagmus, Opto-kinetik und Blickfolge im Pendelversuch.
 3. Ergebnisse der experimentellen Vestibularisprüfung
 - a) bei 30 Normalpersonen
 - b) bei 44 Stotterern
 1. Dauer des P_I nach Kurzdrehung
 2. Dauer des P_I nach Langdrehung
 3. Gesamtamplitude des P_I
 4. Gesamtschlagzahl des P_I
 5. Maximale Winkelgeschwindigkeit des P_I
 6. Maximale Schlagzahl des P_I
 7. Dauer des P_{II}

Diskussion der Ergebnisse

Zusammenfassung der Ergebnisse

Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153508_0126

Einleitung

v. SARBÒ hat 1934 die Bedeutung des extrapyramidalen Systems für den Ablauf der motorischen Funktionen, sowie für die Sprache und den Gesang hervorgehoben. Die Aufgabe des Neostriatums ist es, die Zellen des Pallidums zu beeinflussen und eine koordinierte Muskelbewegung zu bewirken. Außerdem sind die Zentralganglien für Rhythmus, Pause und Betonung der Sprache verantwortlich. Beherrscht das Neostriatum seine Rolle nicht, so arbeiten die Pallidumzellen unkontrolliert, und es treten Störungen der Muskelbewegungen und der Sprache auf. Die Ganglienzellen unterhalb des Thalamus opticus und unter dem zentralen Höhlengrau stehen wiederum mit der Affektivität in Beziehung. Als Ursache für das Stottern nimmt v. SARBÒ daher innervatorische Störungen im Bereich des Zwischenmittelhirngebietes und der Formatio reticularis an, die auf affektiver Grundlage beruhen.

Ähnliches sagt R. SCHILLING (1956), wenn er meint, "daß es sich beim Stottern nur um funktionelle Störungen ohne nachweisbare Veränderungen der betreffenden Gehirnzentren handelt." Er ist der Ansicht, daß Stottern als eine spastische Koordinationsneurose der Sprachzentren aufzufassen ist. "Während man jedoch früher unter Koordination hauptsächlich nur das Zusammenarbeiten der von der Großhirnrinde innervierten Stimm- und Artikulationsmuskulatur zusammen mit dem untergeordneten Atmungszentrum verstand, hat sich die Vorstellung der Koordinationsvorgänge seit der Entdeckung des extrapyramidalen Systems dadurch erweitert, daß man jetzt weiß, daß sich den von der Großhirnrinde ausgehenden und in den Pyramidenbahnen weitergeleiteten Impulsen auch noch von den subthalamischen, im Zwischenhirn gelegenen Zentren, dem striopallidären Gangliensystem, ausgehende mächtige

Impulse beigesellen, durch welche die zielhaften Körperbewegungen ihre persönliche individuelle Note erhalten. Fehlen diese Impulse, so sind die Bewegungen langsam und schwunglos."

BERENDES (1960) vermutet als Ursache des Stotterns eine neuropathische Konstitution. "Die auffallenden Kennzeichen des Stotterns, die tonisch klonischen Krämpfe im gesamten Sprechapparat entstehen auf der Grundlage seelischer Disposition unter dem Einfluß besonderer Erlebnisse oder als krankhafte Reaktion auf die gewöhnlichen Schwierigkeiten des Lebens. Man bezeichnet die Störung daher am treffendsten als spastische Koordinationsneurose."

In neuerer Zeit werden auch somatische (organische ?) und genetische Faktoren als Ursache des Stotterns hervorgehoben. In diesem Zusammenhang ist die Beobachtung DODENS (1960) interessant, der unter Schielenden vermehrt Stotterer findet.

Die Ursachen des Stotterns verteilen sich nach SEEMAN wie folgt: $\frac{1}{3}$ Erbfaktoren, $\frac{1}{3}$ frühkindliche Hirnschädigung, $\frac{1}{3}$ psychogene Störungen (mündliche Mitteilung 1966).

Die bis heute veröffentlichten EEG-Befunde von Stotternern sind widersprüchlich. LUCHSINGER und LANDOLT (1951, 1954) neigen zur Annahme "topographisch unspezifischer Störungen der biologischen Vorgänge im Hirngewebe" bei Polterern, während die Stotterer durchweg normale EEG haben. Zum gleichen Ergebnis kommen TROJAN und WEIHS (1963). Bei 23 neuropathischen Stotternern war das EEG in Ruhe im Bereich der Norm. Bei Hyperventilation ergaben sich Kurven, die bei einigen Patienten Anklang an Hirnstrombilder im Schlaf zeigten und bei anderen krampfähnliche Veränderungen aufwiesen. Bei den

Ableitungen der Stotterer mit Polterkomponente dagegen fanden sich schon in Ruhe Kurven mit unregelmäßiger Alpha-Aktivität und Beta-Vermehrung oder abnorme asymmetrische Hirnstrombilder mit Epilepsiepotential vorwiegend in der parieto-temporal und der parieto-occipital Region.

Ähnlich verhalten sich auch die EEG-Auswertungen von MÓROVEK und LANGOVÁ (1962). Die Ergebnisse der Ableitungen von 96 Stotterern liegen fast alle in den Grenzen der Norm. Dagegen hatten 50 % der Polterer ein pathologisches EEG. Zugleich aber stellen sie fest, daß bei neurotischen Patienten galvanische Hautreflexe in 20-25 % der Fälle auftraten.

Diesen Resultaten stehen die Untersuchungen von GUMPERTZ (1961) entgegen, der auch bei den meisten Polterern normale EEG findet. Abnorme EEG-Befunde erhielt er in 36 % aller Fälle; es sind aber Kurven, "wie man sie von Psychoneurotikern, Psychopathen und psychosomatischen Personen her kennt."

BENTE und SCHÖNHÄRL (1956, 1961) unterscheiden nicht mehr zwischen Stotterern mit Polterkomponente, "da die Einreihung der Patienten in die beiden Gruppen doch zu sehr nach subjektiven Kriterien zu geschehen pflegt und auch die Differenzierung der EEG-Befunde dieser Gruppen mehr durch quantitative Ausprägung bestimmter hirnelektrischer Störungstypen als durch qualitativ-spezifische Symptome zum Ausdruck kommt." Sie finden ähnliche Hirnstrombilder wie GUMPERTZ bei 59 %.

Während die Stotterer hinsichtlich der Hirnstromkurven bereits gut durchuntersucht sind, wurden pathologische ENG-Befunde, die auf eine organische Hirnschädigung schließen lassen, bis jetzt nur von einer Seite (A. SCHILLING 1959, 1963) mitgeteilt. Bei 48 % seiner

Untersuchungen bei Stotterern konnte er pathologische Ergebnisse nachweisen. Es handelte sich dabei um Spontannystagmus bei geschlossenen Augen, bestimmte Formen von Blickrichtungsnystagmus, gestörten experimentellen Nystagmus, Seitendifferenzen und Pendeldeviationen bei 28 % der Stotterer. Bei 100 untersuchten Kindern hingegen fand er in 9 % der Fälle Pendeldeviationen. Nach seiner Ansicht "dürfen die bei den Stotterern erhobenen ENG-Befunde als diagnostisch verwertbarer Hinweis auf eine Regulationsstörung hochorganisierter Stammhirnmechanismen, vorwiegend im Bereich der Substantia reticularis, gelten." SCHILLINGS Befunde werden von SEEMAN (1965) in der neuesten Ausgabe seines Buches "Sprachstörungen bei Kindern" ausführlich gewürdigt.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, mit verfeinerter Methodik das optisch-vestibuläre System der Stotterer zu untersuchen und durch zusätzliche Ableitung eines EEG sowie Bestimmung des Schielwinkels und der Fusionsbreite des binocularen Sehens die damit gefundenen Läsionen möglichst genau zu analysieren und zu lokalisieren. Es sei an dieser Stelle schon vorweggenommen, daß wir keine pathologischen ENG-Befunde erhielten. Damit wird die alte Beobachtung FRÖSCHELS (1915) bestätigt, der bei 700 untersuchten Stotterern keinen Nystagmus entdecken konnte.

M e t h o d i k *

1. Untersuchungsbedingungen

Sämtliche erreichbaren Stotterer, insgesamt 44, die in der Zeit vom 14.3.1965 bis 24.3.1966 in unserer Klinik zur Behandlung kamen, wurden untersucht.

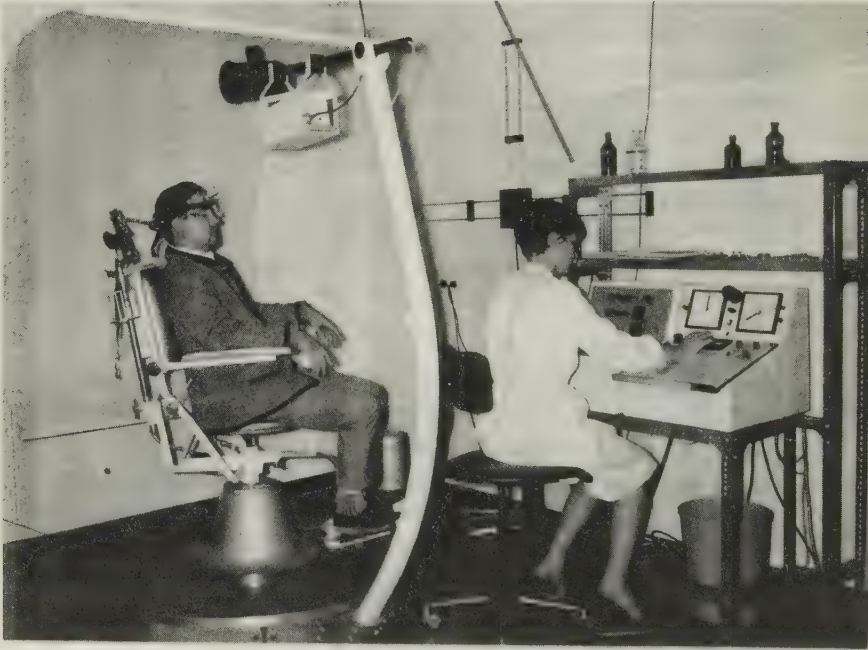
Eine Auslese erfolgte nur insofern, als Kinder unter 8 Jahren ausgeschieden wurden, da sie sich naturgemäß einer ENG-Prozedur nicht freiwillig unterziehen. 25 Stotterer waren Kinder von 8-15 Jahren, die übrigen Erwachsene bis zu 43 Jahren. Es wurde nicht unterschieden zwischen Stotterern und Polter-Stotterern aus den von SCHÖNHÄRL und BENTE (1961) angegebenen Gründen.

2. Untersuchungsanordnung

Für die experimentelle Vestibularisprüfung wurde der TÖNNIESsche Drehstuhl benutzt. Die Prüfung der horizontalen und vertikalen Optokinetik erfolgte durch Fixation einer über einen Rundhorizont laufenden Streifenschar. Als Vorrichtung für den Pendeltest diente ein horizontal pendelnder Stab mit Gegengewicht, an dessen freiem unteren Ende eine kleine Glühlampe montiert war, die vom Patienten fixiert werden mußte.

Zur Registrierung der Augenbewegungen wurden am Kopf des Patienten Klebeelektroden befestigt, bitemporal für die Horizontal-, ober- und unterhalb des linken Auges für die Vertikalbewegungen.

* Methodik entspr. Jung, Handbuch der Inneren Medizin V/1 1953 S. 1327 ff. + Jung und Kornhuber, The Oculomotor System 1964 S. 430.



Untersuchungssituation bei der optokinetischen-
und Drehprüfung im Vestibularislabor.

3. Untersuchungsgang **

Elektronystagmographische Untersuchung

Die Papiergeschwindigkeit des Nystagmographen betrug 10 mm/sec^{-1} , die Zeitkonstante 1,0.

Blickwinkleichung $15^\circ = 5 \text{ mm}$ Ausschlag

Geprüft wurden:

1. Spontanbewegung der Augen, zunächst bei geschlossenen Augen, dann bei Punktfixation, anschließend nochmals bei geschlossenen Augen.
2. Blickrichtungsnystagmus durch visuelle Fixation eines kleinen Epipharynxspiegels in etwa 1 m Abstand vom Patienten, erst horizontal, dann vertikal in nicht ganz Endstellung.
3. Die Blickfolge mittels visueller Fixation sinusförmiger Pendelreize von ca. 3 sec Dauer pro Schwingung.
4. Der postrotatorische Nystagmus nach Kurzdrehung (675° -Drehung mit linearer Beschleunigung von 0 auf $250^\circ \text{ sec}^{-1}$ Endgeschwindigkeit innerhalb von 5 sec.)
5. Die Optokinetik bei 60° und 120° Winkelgeschwindigkeit sec^{-1} in horizontaler und vertikaler Richtung.
6. Der perrotatorische Nystagmus während der Langdrehung (lineare, gering überschwellige Beschleunigung von $0,8 \text{ sec}^{-2}$) und der P_I und P_{II} nach gedämpftem Stopp aus 90° konstanter Endgeschwindigkeit.

Gemessen wurde die Dauer, die Winkelgeschwindigkeit, die Schlagzahl, die Gesamtamplitude, die maximale Winkelgeschwindigkeit und die maximale Schlagzahl des P_I und die Dauer des P_{II} .

** Die Schieluntersuchung erfolgte in der Universitäts-Augenklinik (Doz. Dr. Aust), die neurologischen Untersuchungen und die EEG-Ableitungen in der Universitäts-Nervenklīnik Marburg (Dr. Lüttke).

E r g e b n i s s e

I. Anamnestische Ergebnisse

Von den untersuchten 44 Stotterern waren 38 (=86,36%) Patienten männlich und 6 (= 13,64 %) Patienten weiblich. Damit entspricht die Geschlechtsverteilung den Angaben von GUTZMANN (90 % ♂, 10 % ♀) und NADOLESZNY (79 % ♂ und 21 % ♀) sowie denen von MULDER und VAN DER MEER an Kindern mit 80 % ♂ und 20 % ♀.

Von 37 unserer Stotterer waren 33 (=89,2 %) Rechtshänder, 4 (=10,8 %) Linkshänder. TRUHLÁŘOVÁ gibt 13,6 % Linkshänder unter Stotterern an und KOVÁR zählt 14.4 % Linkshänder bei Nichtstotterern. Auf Grund dieser Verteilung darf man unter Zugrundelegung eines kausalen Zusammenhanges der Händigkeit mit dem Stottern nur schließen, daß Rechtshändigkeit zum Stottern disponiert, was absurd ist.

Sprachstörungen im Sinne des familiären Sprachschwächetypus und der erblichen Disposition waren bei 12 (= 30 %) Stotterern von anamnestisch sicher verwertbaren 40 Patienten in der Familie nachweisbar. Diese Zahl deckt sich gut mit den Angaben von SEEMAN, der bei 1/3 der Stotterer Vererbungsfaktoren annimmt, sowie mit den Zahlen von H. GUTZMANN sen. (28,8 %), TRÖMNER (34 %), SEDLÁČKOVÁ (30,9 %) und A. SCHILLING (32 %).

Unter unseren Stotterern befand sich ein zweieiiger Zwilling, dessen Familie sprachlich unauffällig war.

II. Augenklinische Ergebnisse

38 Patienten wurden untersucht unter besonderer Berücksichtigung des Binocularsehens. Drei Patienten konnten nur bis zu 6 Prismendioptrien (normal 20 dptr.) fusionieren, was noch nicht als pathologisch gewertet

werden kann. Bei weiteren drei ($\approx 7,9\%$) fand sich Strabismus convergens concomitans mit latentem Nystagmus. Der latente Nystagmus ist eine Variante des congenitalen Nystagmus und tritt bei einäugiger visueller Fixation auf, d.h. fixiert z.B. das rechte Auge bei zugehaltenem linken, tritt Rechtsnystagmus auf. Der latente Nystagmus schlägt also jeweils in Richtung des fixierenden Auges. KORNHUBER (1960) spricht von einem "Syndrom des latenten Nystagmus". Außerdem ist hierbei oft die Blickfolge im Pendelversuch stark beeinträchtigt, und in schweren Fällen findet sich auch eine Störung des horizontalen optokinetischen Nystagmus bei binocularem Reiz. Weiterhin ist nach Schließen beider Augen häufig ein spontaner Rucknystagmus zu beobachten.

Die Zahl von $7,9\%$ Stotterern mit Strabismus convergens concomitans und latentem Nystagmus ist fast doppelt so hoch wie die Morbidität großer Bevölkerungsquerschnitte mit 4% (JAENSCH 1956). Die 95% Vertrauensgrenzen für unsere Werte sind $1,66\%$ und $21,38\%$. Damit werden die 4% der Gesamtbevölkerung eingeschlossen und ein signifikant häufigeres Vorkommen dieser Erbanomalie, wie sie von DODEN (1960) bei Stotterern beschrieben wird, ist auf Grund unserer Befunde nicht zu sichern.

III. Neurologische Untersuchungsergebnisse

Der neurologische Befund war bei allen Patienten regelrecht. Bei 40 der Stotterer wurde zusätzlich ein EEG abgeleitet. Die Kurven wurden zunächst nach Normalkriterien ausgewertet. Dabei fanden sich aber nur zwei leichte Herdbefunde, bei dem einen Patienten ohne Anhalt für frühkindliche Hirnschädigung oder Trauma, bei dem anderen war eine Commotio vor einem Jahr vorausgegangen; außerdem bestand hier die Mög-

lichkeit frühkindlicher Hirnschädigung. Bei 10 Kranken ergaben sich Grenzbefunde, die sich bei der Kontrollableitung als Normvarianten herausstellten. Sicher pathologisch waren also nur zwei EEG (= 5 %).

Bei Auswertung unserer EEG-Kurven nach den Gesichtspunkten von BENTE und SCHÖNHÄRL, die jene Kurven hinzurechnen, "die als nicht sicher pathologisch bezeichnet werden, weil sie nur durch eine Hemisphärenasymmetrie oder nur durch eine gesteigerte neurale Erregbarkeit ohne signifikante Krampfpotentialabläufe gekennzeichnet sind", zeigt sich jedoch ein anderes Bild:

25 Patienten (= 62,5 %) weisen vermehrt Dysrhythmien, Krampfwellen und langsame Wellen auf. Die 95 % Vertrauensgrenzen sind für unsere Werte 45,8 % und 77,3 %. Damit unterscheiden sich unsere Zahlen nicht signifikant von denen, die BENTE und SCHÖNHÄRL herausfanden (59 %).

Bei 5 (= 11,9 %) von 42 Stotterern war eine frühkindliche Hirnschädigung während der Geburt möglich, davon lediglich bei 3 (= 7,1 %) wahrscheinlich. Bei keinem unserer 44 Stotterer ergaben sich Auffälligkeiten während der Schwangerschaft der Mutter. Selbst bei Annahme von 12 % frühkindlicher Hirnschäden in unserem Krankengut liegt diese Zahl immer noch ungefähr 20 % unter den Angaben SEEMANS und A. SCHILLINGS.

IV. Audiometrische Ergebnisse

Bei sämtlichen 44 Stotterern war die Innenohrkurve normal. Lediglich bei 3 Patienten fand sich eine einseitige Schalleitungsschwerhörigkeit. (1 Zust. nach Ohr radikaloperation, 1 Zust. nach Myringoplastik, 1 Zust. nach Otitis media).

V. Elektronystagmographische Befunde

1. Untersuchungsergebnisse der ENG auf Pendeldeviationen

Als Pendeldeviation wird das Auftreten langsamer rhythmischer Pendelbewegung beider Augen in der horizontalen Ebene bei geschlossenen Augenlidern mit einer Frequenz von 0,25-0,3 sec und einer Amplitude zwischen 5 und 60° bezeichnet. Beim Einschlafen, bei Ermüdung und Entspannung treten sie spontan auf und sind als physiologisch anzusehen. Sie finden sich bei Gesunden und vermehrt nach Hirnkontusionen (42).

6 (= 13,64 %) von unseren 44 Stotterern hatten Pendeldeviationen, die häufig erst während oder nach Abschluß der Drehprüfung auftraten. Der 95 % Vertrauensbereich liegt zwischen 5,17 - 27,35 %. Zum Vergleich wurden sämtliche ENG von Nicht-Stotterern, die im Zeitraum unserer Stottereruntersuchung zur Ableitung kamen, auf Pendeldeviationen hin durchgesehen. Bei 47 (= 13,71 %) von 343 Nicht-Stotterern fanden sich Pendeldeviationen. Hier sind die Vertrauensgrenzen bei 10,46 % und 18,05 %. Unsere Befunde sind in Tabelle I zusammengefaßt.

Tab. I

	Anzahl	Pendeldeviationen	%	95 % Vertrauensgrenzen
Nicht-Stotterer	343	47	13,71	10.46-18.05
Stotterer	44	6	13.64	5.17-27.35

2. Ergebnisse der Untersuchung auf Spontannystagmus,
Blickrichtungsnystagmus, Prüfung der Optokinetik
und der Blickfolge im Pendelversuch

Spontannystagmus: Vestibulärer Spontannystagmus muß als abnorm gewertet werden, nur leichter vertikaler Spontannystagmus bei geschlossenen Augen kann manchmal physiologisch sein. Spontannystagmus gilt als Folge gestörter vestibulärer Mechanismen und kann peripher und zentral hervorgerufen werden. Er vermindert sich bei Ermüdung und verschwindet im Schlaf (17). Der zentrale Spontannystagmus tritt meistens in Kombination mit vestibulärer Übererregbarkeit, Blickrichtungsnystagmus und gestörter Optokinetik auf (42).

Bei keinem unserer 44 Stotterer fand sich Spontannystagmus.

Blickrichtungsnystagmus: Bei Störung der willkürlichen Blickregelung tritt Blickrichtungsnystagmus auf. Er ist stets zentral, läsionell oder toxisch bedingt. Ein Endstellungsnystagmus, der bei vielen Menschen oft bei extremer seitlicher Blickrichtung (ca. 50 %) vorkommt, ist von dem echten Blickrichtungsnystagmus abzugrenzen, der sich schon vor der Endstellung zeigt und unerschöpflich ist. Ist Blickrichtungsnystagmus vorhanden, so deutet er auf Hirnstammläsion hin (42). Großhirnläsionen machen keinen Blickrichtungsnystagmus.

Bei den 3 Stotterern mit Strabismus convergens fand sich horizontaler Blickrichtungsnystagmus nach rechts und links, welcher dem bei allen 3 vorhandenen latenten Nystagmus bei einäugiger Fixation entspricht. Die übrigen 41 Stotterer hatten keinen Blickrichtungsnystagmus.

Optokinetik: Gesunde können dem großflächigen optokinetischen Reiz fast immer ohne Mühe folgen, eine Seitendifferenz von 20 % bei der Beurteilung der Winkelgeschwindigkeit der langsamen Phase ist normal. Bei einseitigen zentralen Läsionen tritt dagegen eine Asymmetrie auf und grobe Rucke, wenn der Patient den Streifen nicht mehr folgen kann. Allseitige Störungen finden sich bei peripheren Sehstörungen, kongenitalem Nystagmus, bilateralen Großhirnläsionen sowie bei Intoxikation (42).

Die Optokinetik war bei zwei unserer Kranken mit Strabismus convergens horizontal gestört, die Optokinetik der übrigen 42 Stotterer war horizontal und vertikal bei verschiedenen Winkelgeschwindigkeiten normal.

Blickfolge im Pendelversuch: Die Augenbewegungen setzen sich aus glatten Folgebewegungen, die ständig den Gegenstand festhalten, und aus schnellen Rucken, die versuchen, den Gegenstand wieder ins Blickfeld zu bringen, zusammen. Ist die glatte Bewegung gestört, dann setzen dafür ausgleichende Rucke ein, die eine sakkadierte Pendelfolge ergeben. Die Sakkadierung des Pendeltestes ist oftmals ein deutlicherer Hinweis auf bilaterale Großhirn- und Hirnstammläsionen als eine gestörte Optokinetik. Bei kongenitalem Nystagmus und einseitiger Großhirnläsion ist die optokinetische Störung ausgeprägter (42).

Nur bei zwei unserer Patienten mit Strabismus convergens war die Blickfolge sakkadiert, bei den übrigen 42 Stotterern war sie normal. Bei einzelnen fand sich mitunter grobe Sakkadierung, die in dieser Form nur bei Unaufmerksamkeit oder Sehschwäche vorkommt.

3. Ergebnisse der experimentellen Vestibularisprüfung

Allgemeine Vorbemerkungen:

Einseitige Unerregbarkeit, die kalorisch nachgewiesen ist, deutet auf eine periphere vestibuläre Störung hin. Einseitige Untererregung in Kombination mit Spontan- und Blickrichtungsnystagmus spricht für eine Mitbeteiligung des Hirnstammes. Beidseitige Unerregbarkeit kommt häufig bei Ermüdung vor und ist oft mit dem Vorhandensein von Pendeldeviationen verbunden. Beidseitige Untererregbarkeit kann aber auch die Ursache zentraler (bei gleichzeitig gestörter Optokinetik) oder peripherer (bei intakter Optokinetik und Blickfolge) sein (36).

Ein gutes Maß für die Stärke des Nystagmus ist außer der Dauer auch die Schlagzahl, die Gesamtamplitude, die Winkelgeschwindigkeit, die maximale Schlagzahl und die maximale Winkelgeschwindigkeit. Zeichen einer Übererregbarkeit sind verlängerter P_I mit maximaler Winkelgeschwindigkeit über 110° und einer Gesamtamplitude von über 920° oder Übergang des P_{II} beiderseits in Spontannystagmus der Richtung des Nystagmus. Bei zentralen Störungen findet sich meist Übererregbarkeit mit Nystagmusbereitschaft in eine bestimmte Richtung (42).

Richtungsüberwiegen, zusammen mit Spontannystagmus, wird als krankhaft angesehen. Richtungsüberwiegen ohne Spontannystagmus wird auch bei Gesunden festgestellt. Er ist oft nur ein bedeutungsloser Nebebefund (42).

Seitendifferenzen über 30 % gelten nach R. JUNG als Hinweis für eine krankhafte Schädigung. So sind Seitendifferenzen häufig Symptome nach Hirncontusionen, nach Schädigung des Hirnstammes und bei der M.S.

a) Normalbefunde

Zunächst wurden 30 Normalpersonen mit beschriebener Methodik untersucht. Es ergaben sich folgende Normalwerte: (Tab. II)

Tab. II

	Dauer (sec)	Gesamtamplitude der lang- samen Phase ($\pm$)	Gesamt- schlag- zahl
P _I Kurz- drehung	8 - 40		
P _I Lang- drehung	9 - 54 s = 5.8	66 - 1359 s = 141	16 - 105 s = 9.5

b) Befunde bei Stotterern

Zwei ENG von Stotterern konnten wegen rotatorischer Unerregbarkeit des per- und postrotatorischen Nystagmus und zu vieler Artefakte für die statistische Berechnung und graphische Darstellung nicht verwendet werden.

Ergebnisse der ausgewerteten ENG von 44 Stotterern

	ENG Nr.	Re.- Li. Nyst.	Kurz- dreh- ung Dauer	Dauer sec		Schlag- zahl gesamt	Ampli- tude gesamt in μ	Schlag- zahl max. in sec^{-1}	Winkel- geschw. max. in sec^{-1}
				P _I	P _{II}				
1.	23/ 66	R L	25 24	34 31	110 148	48 39	909 1116	2.3 2	50 65
2.	204/ 65	R L	nicht beurteilbar						
3.	260/ 65	R L	0 10	22 31	0 150	16 38	300 930	1.6 2	22 50
4.	17/ 66	R L	16 26	21 38	67 78	34 52	420 750	2.3 2.6	40 40
5.	290/ 65	R L	43 37	32 34	84 86	63 54	510 714	2.3 2.6	36 50
6.	55/ 65	R L	17 12	22 22	115 102	46 40	390 666	3 3	28 47
7.	50/ 66	R L	20 22	35 36	96 83	62 53	1161 1218	3 2.6	62 83
8.	209/ 65	R L	37 38	29 23	120 150	28 24	660 630	2.6 1.6	55 46
9.	62/ 65	R L	52 10	34 36	93 100	54 54	810 765	2.3 2	37 34
10.	239/ 65	R L	8 0	56 42	118 50	85 55	1275 795	3.3 2.6	52 43
11.	114/ 65	R L	24 18	25 25	0 0	28 25	636 666	2 2	38 40
12.	28/ 66	R L	48 40	44 34	46 52	45 30	915 510	2 1.6	54 34
13.	124/ 65	R L	13 16	42 43	80 73	67 75	720 999	2.6 2.3	24 40
14.	292/ 65	R L	50 37	41 38	104 107	69 64	1020 906	3 2.3	45 44
15.	224/ 65	R L	38 30	40 36	100 97	63 63	840 951	2.6 2.3	36 54
16.	226/ 65	R L	19 19	27 22	88 80	29 27	760 780	2 2.3	61 90
17.	194/ 65	R L	28 22	32 33	98 81	57 47	1215 1335	2.3 2	92 85
18.	197/ 65	R L	17 15	15 25	67 50	19 46	45 330	1.6 2.3	25 20
19.	51/ 65	R L	25 52	27 25	107 108	51 51	360 330	3.3 3.6	35 20
20.	189/ 66	R L	23 17	33 34	0 0	52 40	390 255	2 2	18 18
21.	195/ 65	R L	19 11	27 31	0 0	50 70	510 729	2.3 5.1	32 75

ENG. Nr.	Re.- Li. Nyst.	Kurz- dreh- ung Dauer	Dauer P _I P _{II}		Schlag- zahl- gesamt	Ampli- tude gesamt in °	Schlag- zahl max. in sec ⁻¹	Winkel- geschw. max. in sec ⁻¹
22.	198/ R 65 L	keine meßbare Erregbarkeit						
23.	10/ R 65 L	20 15	36 36	56 48	58 60	510 630	4.1 5	50 74
24.	61/ R 65 L	0 0	31 29	121 0	35 35	630 468	2.3 2.3	55 40
25.	20/ R 66 L	27 24	36 31	87 55	67 54	741 780	2 2	36 43
26.	113/ R 65 L	14 22	33 30	83 0	58 78	600 615	3.6 2.6	30 30
27.	50/ R 65 L	42 10	23 31	0 0	30 67	255 570	2.6 4	18 38
28.	73/ R 65 L	48 28	49 47	131 117	71 60	999 744	2.9 2.7	42 50
29.	75/ R 65 L	46 43	48 39	130 110	44 40	405 471	1.3 1.3	22 16
30.	41/ R 65 L	45 35	38 38	100 100	66 65	468 600	3.3 3	30 37
31.	80/ R 65 L	48 50	34 29	92 88	45 50	720 645	2 2.6	40 50
32.	34/ R 65 L	16 40	32 44	0 90	52 71	540 549	2 2.3	24 20
33.	42/ R 65 L	16 17	25 28	0 0	48 52	70 450	3.3 3.6	15 30
34.	249/ R 65 L	18 15	29 29	80 70	50 58	852 861	2.3 3.6	41 45
35.	74/ R 65 L	22 20	29 29	96 50	55 50	1110 546	3.3 2.3	73 26
36.	176/ R 65 L	14 15	43 45	106 110	70 70	1428 1694	2.6 2.3	60 53
37.	66/ R 66 L	20 11	26 25	54 58	65 58	678 603	4 3.6	55 50
38.	91/ R 65 L	0 0	28 23	123 81	67 50	861 921	4 3	81 85
39.	115/ R 65 L	44 35	52 39	0 0	73 51	1203 876	3 2	55 56
40.	16/ R 66 L	27 28	25 41	0 121	35 44	390 606	2.6 2.6	47 52
41.	131/ R 66 L	40 19	45 44	112 64	83 82	1164 960	3 2.6	40 44
42.	12/ R 66 L	5 21	41 28	0 0	35 44	390 606	2.6 2.6	47 52
43.	2/ R 65 L	6 0	28 34	75 127	45 84	300 510	3 4	28 52
44.	3/ R 65 L	40 44	36 36	68 66	75 75	585 645	7 8	65 66

Ergebnisse der ausgewerteten ENG von 30 Normalpersonen

	ENG Nr.	Re.- Li.- Nyst.	Kurz- dreh- ung Dauer	Dauer sec		Schlag- zahl gesamt	Amplitu- de gesamt in °	Schlag- zahl max. 1 sec	Winkel- geschw. max. 0 sec-1
				P I	P II				
1.	124/ 66	R L	28 34	54 46	30 43	80 80	774 684	2.3 2.6	27 31
2.	217/ 66	R L	28 25	38 33	39 38	83 72	792 816	3 2.6	50 70
3.	129/ 66	R L	32 24	30 27	61 94	71 55	510 501	3 2.6	29 38
4.	171/ 65	R L	32 35	38 40	37 35	70 78	975 1152	2.6 2.6	54 61
5.	232/ 65	R L	8 13	34 30	0 0	68 52	360 450	3 2.3	22 28
6.	117/ 66	R L	21 20	18 17	0 0	33 33	243 198	3 2.6	25 22
7.	142/ 66	R L	40 32	32 33	0 0	53 48	720 615	2.3 2	54 27
8.	274/ 66	R L	11 21	29 35	0 0	77 84	660 600	3.6 3.6	35 33
9.	225/ 66	R L	22 19	36 28	0 0	105 97	780 549	4.6 4.6	49 47
10.	190/ 66	R L	10 10	24 19	0 0	47 37	381 363	3 2.3	27 43
11.	204/ 66	R L	38 31	38 28	0 0	50 40	450 225	2 3	21 22
12.	271/ 66	R L	20 20	22 25	0 0	36 43	492 543	2 2	30 15
13.	39/ 65	R L	22 21	32 28	0 0	43 50	498 495	2 2	24 29
14.	81/ 65	R L	20 21	26 31	0 0	45 53	258 279	2.6 2	28 21
15.	71/ 65	R L	19 25	23 23	0 0	43 45	210 183	2.4 1	14 16
16.	133/ 66	R L	19 20	25 30	108 65	50 46	441 561	2.6 2	37 40
17.	107/ 66	R L	18 15	20 22	0 0	47 42	105 135	2.6 2.6	10 10
18.	240/ 66	R L	8 9	27 26	0 0	62 67	537 645	4 4	38 59
19.	217/ 65	R L	27 16	18 15	0 0	33 35	126 303	2.6 2.6	33 39
20.	343/ 65	R L	28 23	23 20	0 0	43 34	486 285	2.3 1.6	24 20

	ENG Nr.	Re.- li.- Nyst.	Kurz- dreh- ung Dauer	Dauer sec		Schlag- zahl gesamt	Amplitu- de gesamt in °	Schlag- zahl max.-1 sec	Winkel- geschw. max. 0sec-1
				P _I	P _{II}				
21.	403/ 66	R L	14 14	12 9	0 0	33 27	255 195	3 3.6	20 37
22.	405/ 66	R L	40 39	30 32	50 60	66 69	420 684	3.3 4	30 55
23.	407/ 66	R L	13 29	9 13	0 0	16 30	66 162	2.3 3	15 18
24.	402/ 66	R L	20 10	20 21	0 30	38 35	321 285	3 2	27 22
25.	398/ 66	R L	29 23	23 43	0 0	40 61	321 603	2.6 2.6	22 42
26.	400/ 66	R L	24 25	43 46	0 0	99 100	1158 1203	3 3	57 47
27.	448/ 55	R L	15 20	31 31	0 31	51 65	375 495	3.3 3.6	46 37
28.	431/ 66	R L	33 22	40 38	0 27	79 69	1110 765	1.6 1.6	55 40
29.	31/ 66	R L	24 19	26 30	46 72	47 50	1359 1323	2 1.6	62 80
30.	394/ 66	R L	40 35	35 25	0 84	70 60	506 642	1.6 2.3	40 44

Kurzdrehung

Die Dauer des P_I innerhalb des Normbereiches liegt zwischen 12 und 50 sec. 28 Stotterer liegen innerhalb der Norm, 12 außerhalb. Von den letzteren zeigen 8 Rechtsüberwiegen, 4 Linksüberwiegen (Abb. I).

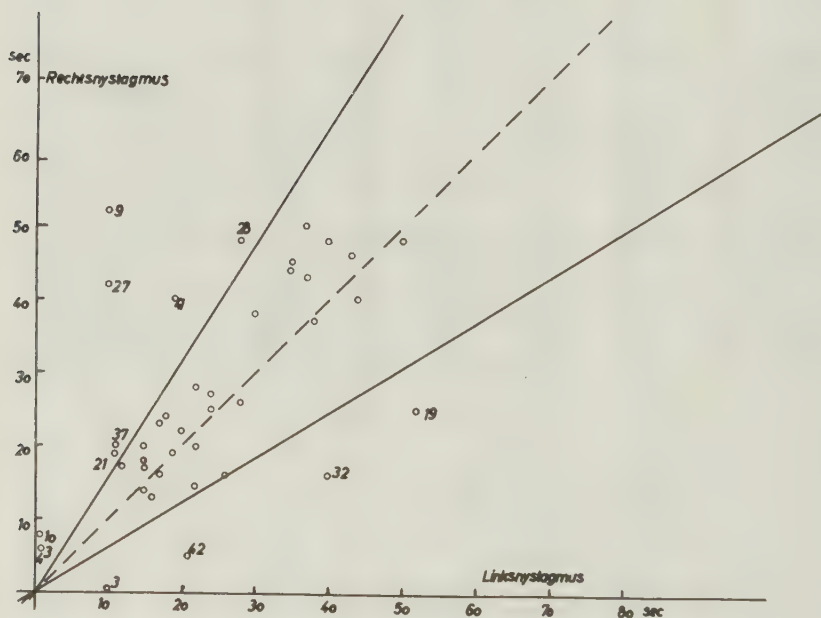


Abb. I Gesamtdauer des P_I nach Kurzdrehung von 40 Stotterern.
Ordinate: Rechtsnystagmus, Abszisse: Linksnystagmus.
Eingezeichnet sind die Ideallinie (gestrichelt) und die 30 % Grenzen (ausgezogen).

Langdrehung:

Die Nystagmusdauer des P_I liegt zwischen 22 und 56 sec. Vestibuläres Linksüberwiegen außerhalb der 30 % Grenzen findet sich nur bei 3 Stotterern, von denen aber nur einer auch bei der Kurzdrehung Linksüberwiegen aufweist (Abb. II).

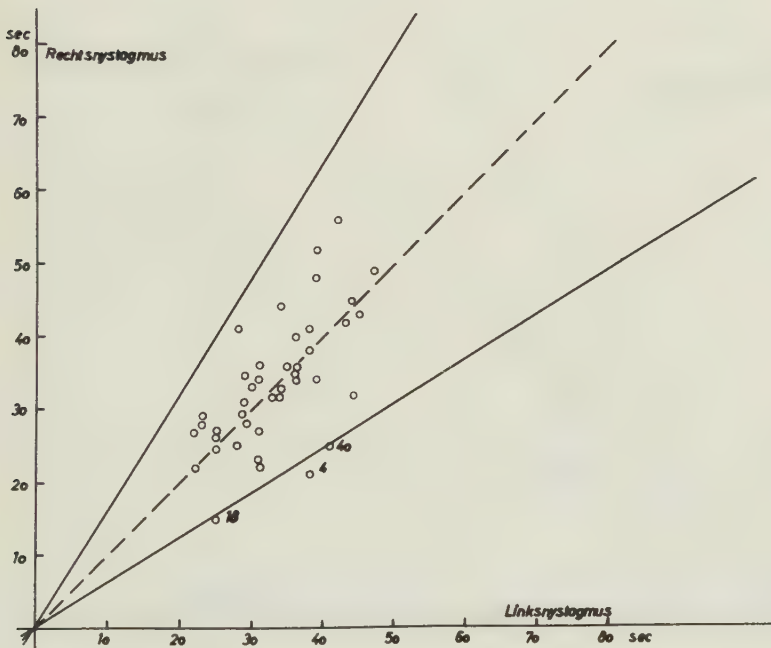


Abb. II Gesamtdauer des P_I nach Langdrehung von 42 Stotterern.
Ordinate: Rechtsnystagmus, Abszisse: Linksnystagmus.
Eingezeichnet sind die Ideallinie (gestrichelt) und die 30 % Grenzen (ausgezogen).

Gesamtamplitude des P_I :

Die Gesamtamplitude innerhalb der 30 % Grenzen liegt zwischen 39° und $1690^\circ \text{ sec}^{-1}$. 2 Stotterer mit Rechtsüberwiegen und 7 Stotterer mit Linksüberwiegen fallen heraus (Abb. III).

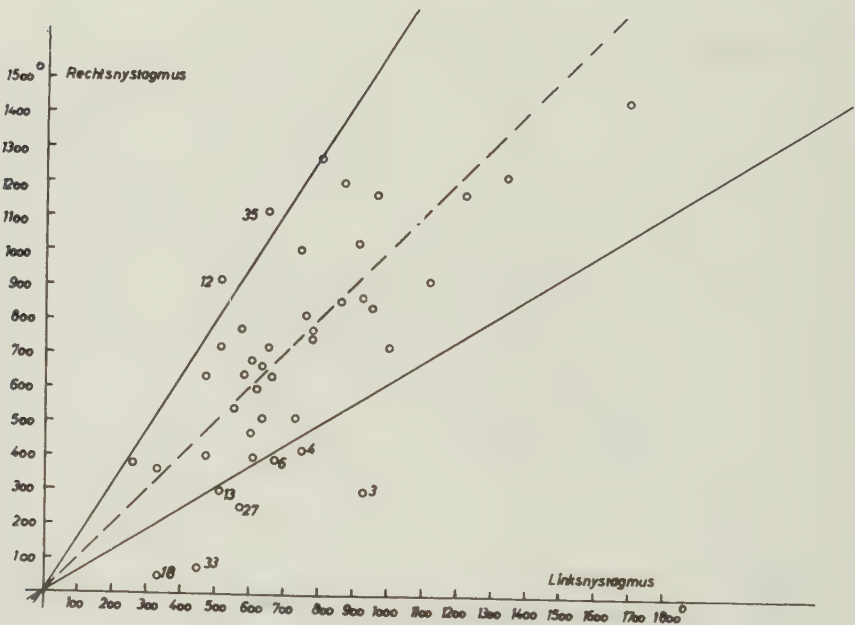


Abb. III: Gesamtamplitude des P_I nach Langdrehung von 42 Stotternern.
Ordinate: Rechtsnystagmus, Abszisse: Linksnystagmus.
Eingezeichnet sind die Ideallinie (gestrichelt) und die 30 % Grenzen (ausgezogen).

Gesamtschlagzahl des P_I :

Es finden sich innerhalb der Normgrenzen Werte zwischen 28 und 122 Schläge . 4 Stotterer liegen außerhalb und zeigen Linksüberwiegen. Bei keinem Stotterer mit Linksüberwiegen der Gesamtschlagzahl findet sich auch ein Linksüberwiegen der maximalen Schlagzahl (Abb. IV).

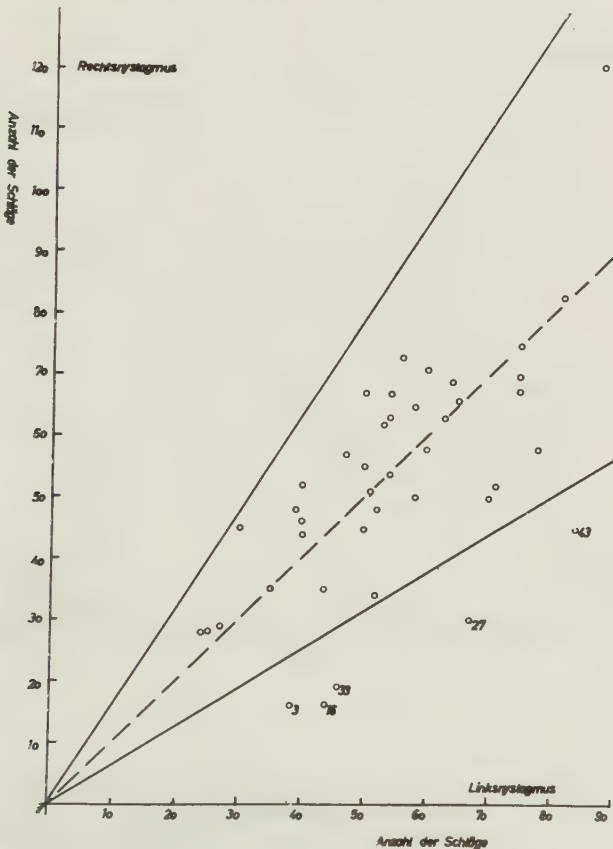


Abb. IV Gesamtschlagzahl des P_I nach Langdrehung von 42 Stotterern. Ordinate: Rechtsnystagmus, Abszisse Linksnystagmus. Eingezeichnet sind die Ideal-
linie (gestrichelt) und die 30 % Grenzen (ausge-
zogen).

Maximale Winkelgeschwindigkeit des P_I :

Die Werte liegen zwischen 18° und $92^\circ \text{ sec}^{-1}$. Jenseits des Normbereiches weisen 3 Stotterer Rechtsüberwiegen, 6 Stotterer Linksüberwiegen auf (Abb. V).

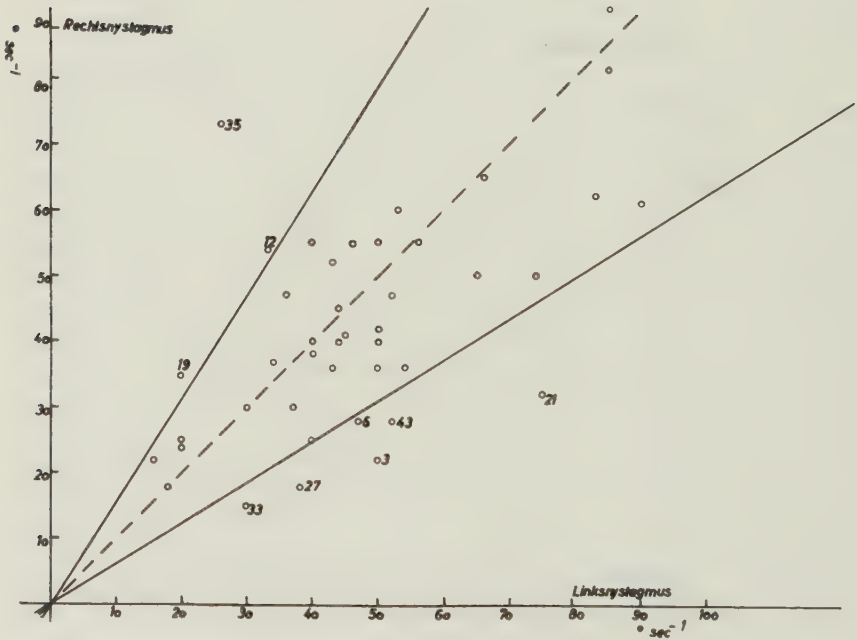


Abb. V Maximale Winkelgeschwindigkeit des P_I nach Langdrehung von 42 Stotterern.
Ordinate: Rechtsnystagmus, Abszisse: Linksnystagmus.
Eingezeichnet sind die Ideallinie (gestrichelt) und die 30 % Grenzen (ausgezogen).

Maximale Schlagzahl:

Die maximale Schlagzahl liegt bei unseren 40 Stotterern innerhalb der 30 % Grenzen zwischen 1.3 und 7 Schlägen sec^{-1} . Lediglich ein Stotterer weist Linksüberwiegen auf (Abb. VI).

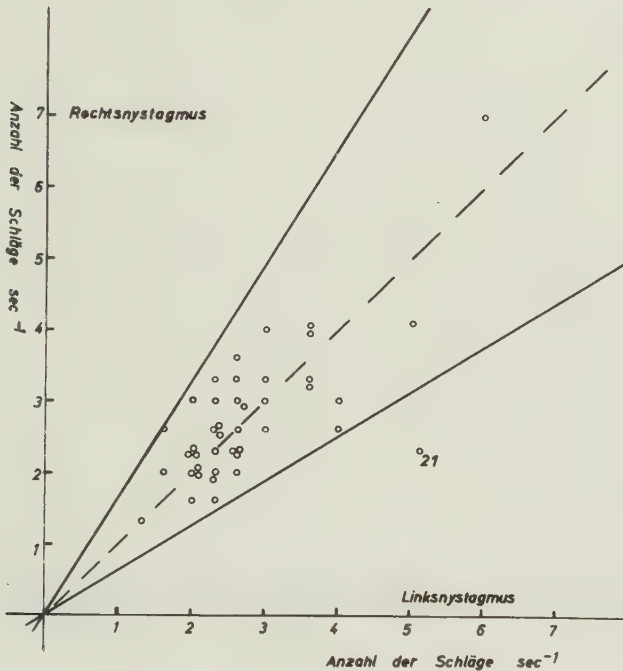


Abb. VI Maximale Schlagzahl des P_I nach Langdrehung von 42 Stotterern.
Ordinate: Rechtsnystagmus, Abszisse: Linksnystagmus.
Eingezeichnet sind die Ideallinie (gestrichelt) und die 30 % Grenzen (ausgezogen).

Dauer des P_{II} :

Die Dauer des P_{II} innerhalb der 30 % Grenzen liegt zwischen 52 und 145 sec. 5 Stotterer außerhalb zeigen Rechtsüberwiegen, 4 Stotterer Linksüberwiegen (Abb. VII).

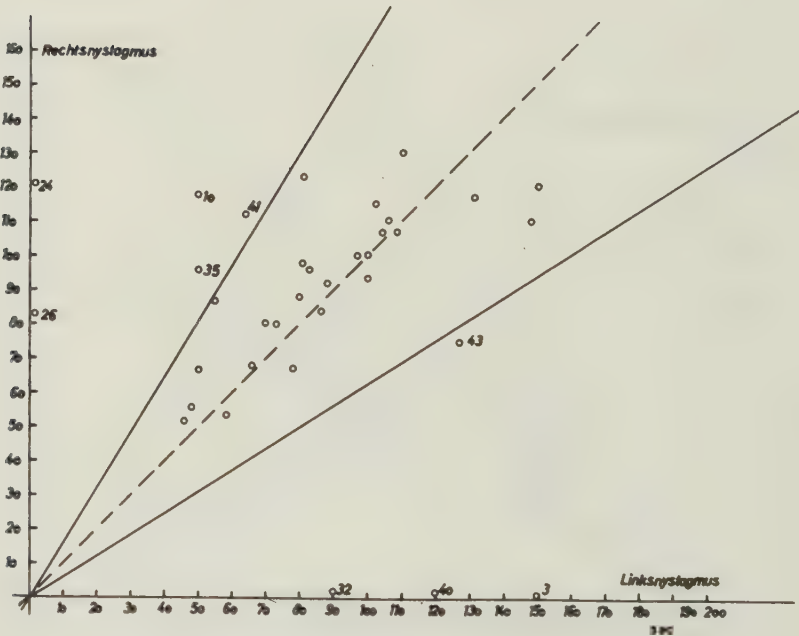


Abb. VII Gesamtdauer des P_{II} nach Langdrehung von 35 Stotterern.
Ordinate: Rechtsnystagmus, Abszisse: Linksnystagmus
Eingezeichnet sind die Ideallinie (gestrichelt) und die 30 % Grenzen (ausgezogen).

D i s k u s s i o n

Mit Hilfe der Elektronystagmographie lassen sich organische Läsionen im Bereich des peripheren Vestibularapparates, des Stammhirns sowie subcorticaler Herde hauptsächlich der parieto-temporo-occipital-Regionen des Großhirns (s.a. BADER und KORNHUBER 1965) objektiv nachweisen. Als Nebenfund finden sich häufig bei nervösen und ängstlichen Patienten Muskelartefakte, hervorgerufen durch Blinzeln, Zähneknirschen, Stirnrunzeln u.ä.. Auch sieht man häufig Elektrodenablenkung durch galvanische Hautreflexe und Augenunruhe (Abb. 1 - 3 Anhang).

Wenn bei Stotterern organische Läsionen im Bereich des Neostriatums vorlägen, so müßten sich diese im Sinne eines Ausfalles der hemmenden Impulse von Putamen und Nucleus caudatus auf das Pallidum einerseits und den Nucleus niger des Mittelhirns andererseits (HASSLER 1953) auswirken. In diesem Fall sind Störungen der Optokinetik, evtl. auch sakkadierte Blickfolge im Pendelversuch (JUNG und KORNHUBER 1964) zu erwarten. Organische Läsionen der Formatio reticularis, wie sie von A. SCHILLING 1959 bei Stotterern angenommen werden, hätten Blickrichtungsnystagmus, Spontannystagmus und vestibuläres Richtungsüberwiegen zur Folge. Bei keinem unserer Stotterer fand sich aber eine Störung der Optokinetik, noch eine Sakkadierung der Blickfolgebewegungen im Pendelversuch. Ebenso wenig ließ sich - mit Ausnahme der 3 Stotterer mit latentem Nystagmus bei Strabismus convergens concomitans - Blickrichtungs- oder Spontannystagmus nachweisen.

Bei Betrachtung unserer Ergebnisse der beiden Drehprüfungen läßt sich nirgends ein sicherer krankhafter Befund erheben. Einmaliges Richtungsüberwiegen ist nicht pathologisch (LANGE und KORNHUBER 1962, JUNG und KORNHUBER 1964).

Die wenigen Fälle außerhalb des Normbereiches zeigen aber für die Dauer nur ein einmaliges Richtungsüberwiegen, entweder im P_I der Kurzdrehung oder im P_I oder P_{II} der Langdrehung. Lediglich 2 Fälle (Nr. 3 und Nr. 32) haben Linksüberwiegen im P_I der Kurzdrehung (Abb. I) und P_{II} der Langdrehung (Abb. VII), jedoch nicht perrotatorisch und im P_I der Langdrehung. Ein Fall (Nr. 40) zeigt Linksüberwiegen im P_I und P_{II} der Langdrehung (Abb. II, VII), jedoch nicht bei der Kurzdrehung und perrotatorisch bei der Langdrehung. Zwei Fälle (Nr. 10 und Nr. 41) haben Rechtsüberwiegen im P_I der Kurzdrehung (Abb. I, VII) und P_{II} der Langdrehung, jedoch nicht perrotatorisch und im P_I der Langdrehung. Sie lassen sich deshalb nicht pathologisch verwerten.

Wie unschwer auf unseren Darstellungen zu erkennen ist, streuen die maximale Schlagzahl (Abb. VI) und die Gesamtschlagzahl (Abb. IV) des P_I der Langdrehung am wenigsten; die Streuung der maximalen Winkelgeschwindigkeit des P_I der Langdrehung (Abb. V) ist ebenfalls gering. Damit scheiden sie hier zur Beurteilung von Seitendifferenzen aus.

Zur Beurteilung des vestibulären Richtungsüberwiegens ist die Dauer und die Gesamtamplitude des postrotatorischen Nystagmus das empfindlichste Kriterium (JUNG, KORNHUBER, MITTERMAIER, OHM, FRENZEL u.a.). Unterschiedliches Richtungsüberwiegen bei Stotterern muß in einer größeren Standardabweichung des Einzelindividuum im Vergleich zu Normalen zum Ausdruck kommen.

Die Standardabweichung der Gesamtamplitude des P_I unserer Stotterer beträgt $s_1 = 173^\circ$, die der Normalpersonen $s_2 = 141^\circ$. Der Varianzvergleich ergibt $s_1 = s_2$ ($P < 0.05$), d.h. die Standardabweichungen der Gesamtamplituden von Stotterern und Normalpersonen unterscheiden sich nicht signifikant.

Für die Dauer des P_I beträgt die Standardabweichung der Stotterer $s_1 = 6.8$, die der Normalpersonen $s_2 = 5.8$. Hieraus ergibt sich nach der F-Verteilung ebenfalls kein signifikanter Unterschied ($P < 0.05$).

Als weiteren Beweis für Stammhirnschädigung bei Stotterern wird das vermehrte Auftreten von Pendeldeviationen der Bulbi bei geschlossenen Augen (A. SCHILLING 1960) angesehen.

Das Phänomen der Pendeldeviationen beschrieb zuerst R. JUNG (1953) bei Hirnstammläsionen und posttraumatisch nach Hirncontusionen. Inzwischen konnte statistisch lediglich ein signifikant häufigeres Vorkommen von Pendeldeviationen bei Hirncontusionen in 33 % der Fälle nachgewiesen werden (LANGE und KORNHUBER 1962). Die Beobachtung KORNHUBERS, daß Pendeldeviationen beim Einschlafen, bei Ermüdung oder nach optokinetischen und vestibulären Reizen physiologisch sind, können auch wir bestätigen.

Ob nun Pendeldeviationen bei Stotterern signifikant häufiger als bei Normalen auftreten, läßt sich nur statistisch entscheiden. Es wurden deshalb sämtliche ENG von Nicht-Stotterern, insgesamt 343, die während des Zeitraumes unserer Stottereruntersuchungen zur Vestibularisdiagnostik kamen, auf Pendeldeviationen hin geprüft. In Tabelle III sind unsere Zahlen mit denen von LANGE und KORNHUBER zusammengefaßt.

Tab. III

Pendeldeviationen bei einfachen Com- motionen (Lange u. Kornhuber, 1962):	13.5 %
Stotterer (eigenes Untersuchungsgut):	13.64 %
Nicht-Stotterer (eigenes Unter- suchungsgut):	13.71 %

Die Richtigkeit der Vermutung, daß es sich bei diesen Zahlen um Normalwerte handelt, wird bestätigt, wenn man mit Hilfe von χ^2 untersucht, ob beide Gruppen, Stotterer und Nicht-Stotterer, voneinander unabhängig sind.

Tab. IV

	Stotterer	Nicht-Stotterer	Summe
Pendeldeviationen	6	47	53
Keine Pendeldeviationen	38	296	334
Summe	44	343	387

Tab. IV Auftreten von Pendeldeviationen bei Stotterern und Nicht-Stotterern.

$\chi^2 =$ 0.0001266,
somit wird $0.995 > P > 0.990$,

d.h. beide Gruppen sind hinsichtlich des Vorkommens von Pendeldeviationen nicht unterschiedlich, und die Behauptung, daß sich Pendeldeviationen bei Stotterern vermehrt finden, kann demnach nur mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 99 % aufgestellt werden.

Den Widerspruch unserer Beobachtungen mit den Ergebnissen A. SCHILLINGS können wir nur dadurch erklären, daß dieser mit einer alten Nystagmographieeinrichtung arbeiten mußte,

die nur bei sehr kritischer Betrachtung noch brauchbare Resultate lieferte. Wahrscheinlich wurden galvanische Hautreflexe (Schwitzen) usw. mit Pendeldeviationen verwechselt. Weiterhin war es sicherlich nicht von Vorteil, daß SCHILLING bei seiner Stotterer-Untersuchung pathologische Befunde nicht mit der FRENZEL-Brille kontrollierte.

Läsionen im Hirnstammbereich lassen sich also mit Hilfe der Elektronystagmographie bei sonst gesunden Stotterern nicht nachweisen. So wertvoll diese Methode im Einzelfall - auch bei Stotterern - zur Stammhirn- und Vestibularisdiagnostik ist, so wenig trägt sie hier zur Grundlagenforschung im positiven Sinne bei. Allerdings findet man signifikant häufiger (in 50 % aller Fälle!) vermehrt Artefakte, die auf Muskelzittern, Blinzeln und galvanischen Hautreflexen (Schwitzen) beruhen. Solche Kurven werden sonst nur bei vegetativ Stigmatisierten und bei Renten-neurotikern gefunden. Der 95 %-Vertrauensbereich für diese Artefakte bei unseren Stotterern liegt bei 34.56 % und 65.44 %. Er umschließt damit auch die analogen EEG-Befunde von BENTE und SCHÖNHÄRL, diejenigen von GUMPERTZ und unsere eigenen.

Damit deutet alles auf ein funktionelles Geschehen hin, dessen Sitz auf Grund der EEG-Befunde im Neocortex liegen muß. Von dort werden dann die vegetativen Stammhirn-Zentren beeinflusst.

Auch können wir jetzt die Beobachtung FRÖSCHELS bestätigen, der bei Stotterern nie (pathologischen) Nystagmus finden konnte. In Ergänzung zu FRÖSCHELS, der nachweisen wollte, daß durch Stottern Nystagmus nicht hervorgerufen wird, muß betont werden, daß pathologischer Nystagmus bei Stotterern nicht häufiger vorkommt als bei Nicht-Stotterern. Der Befund eines pathologischen Nystagmus bei diesen wie bei jenen ist Zeichen einer andersartigen otoneurologischen Erkrankung und bedarf einer ursächlichen Klärung.

Zusammenfassung

44 gesunde Stotterer im Alter von 8 - 43 Jahren wurden elektronystagmographisch durchuntersucht. Es ergaben sich im Vergleich zu Normalpersonen keine Unterschiede hinsichtlich des vestibulären Richtungsüberwiegens und des Vorkommens von Pendeldeviationen bei geschlossenen Augen. In keinem Fall konnte Spontannystagmus nachgewiesen werden. Blickrichtungsnystagmus im Sinne eines congenitalen latenten Fixationsnystagmus fand sich bei 3 Stotterern mit Strabismus convergens concomitans. 2 von den 3 schielenden Stotterern hatten eine gestörte Optokinetik. Bei den übrigen war die Optokinetik normal.

Vermehrtes Vorkommen von Strabismus convergens concomitans bei Stotterern ist nicht signifikant.

EEG-Befunde mit Zeichen einer vegetativen Labilität (62,5 %) und ENG-Kurven mit vegetativ bedingten Artefakten (50 %) entsprechen sich.

Pathologische ENG-Kurven bei Stotterern sind Zeichen einer andersartigen Erkrankung.

A n h a n g

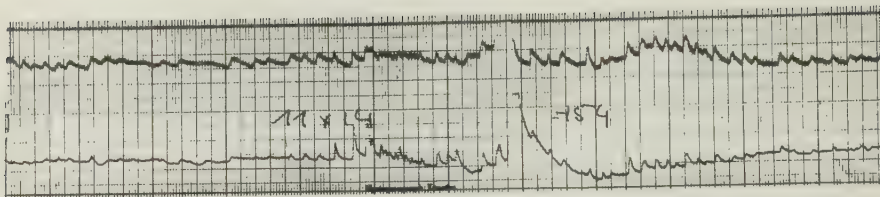


Abb. 1 : ENG-Kurve eines Stotterers mit Blinzelartefakten
(verstärkt bei Kopfrechnen)

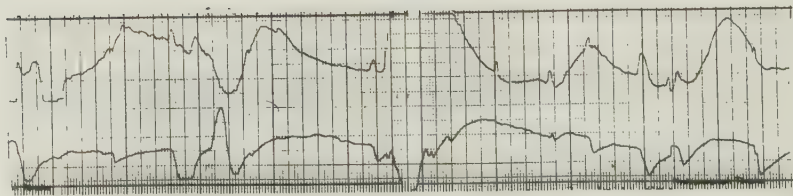


Abb. 2 : Augenunruhe und galvanische Hautreflexe bei
einem Stotterer

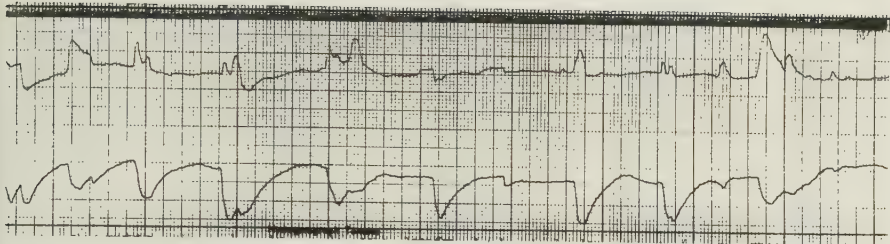


Abb. 3 : Augenunruhe in der ENG-Ableitung eines Stotterers

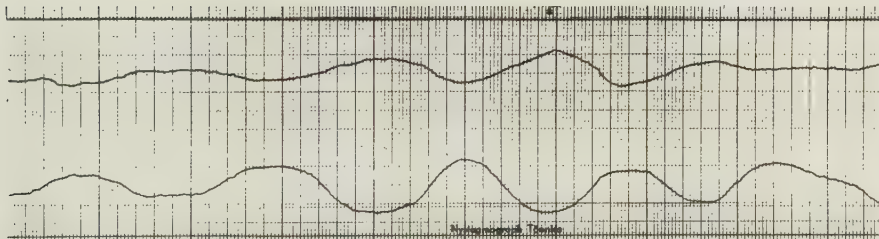


Abb. 4 : Pendeldeviationen eines Gesunden

Ergebnisse der Auswertung von 42
elektronystagmographisch abgeleiteten
Stotterern und von 30 Normalpersonen

Seitendifferenz der Dauer des P_I von 42 Stotterern

Rechtsnystagmus -Linksnystagmus		Rechtsnystagmus -Linksnystagmus	
x	x^2	x	x^2
- 10	100	+ 5	25
- 3	9	+ 3	9
- 1	1	+ 2	4
- 17	289	+ 2	4
- 4	16	+ 5	25
- 1	1	+ 3	9
- 2	4	+ 6	36
- 2	4	+ 10	100
- 1	1	+ 3	9
- 8	64	+ 4	16
- 16	256	+ 14	196
- 12	144	+ 2	4
- 2	4	+ 13	169
- 1	1	+ 13	169
- 6	36	+ 1	1
- 9	81	+ 5	25
7 x 0	0	+ 9	81
		+ 1	1
		+ 5	25
$\Sigma - 95$		$\Sigma 106$	$\Sigma 908$

Standardabweichung der Dauer des P_I von 42 Stotterern

nach der Formel: $S_1 = \frac{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}}{n}$

$\sum x_- = 95$	$\sum x^2 = 1011$
$\sum x_+ = 106$	$\sum x_+^2 = 908$
$\sum x = 11$	$\sum x^2 = 1919$

$$\frac{(\sum x)^2 = 121}{n = 42} = 2.88 \sim 3$$

$$S_1 = 1919 - 3 = 1916$$

Standardabweichung des Einzelwertes nach der Formel: $s_1 = \sqrt{\frac{S}{n-1}}$

$$\text{ergibt: } \sqrt{\frac{1916}{41}} = 6.8 \text{ sec}$$

Seitendifferenz der Gesamtamplitude von 42 Stotterern

	Rechtsnystagmus -Linksnystagmus = x	x ²		Rechtsnystagmus -Linksnystagmus =x	x ²
1	-630	396900	28	+114	12996
2	- 20	400	29	+ 30	900
3	-285	81225	30	+255	65025
4	-380	144400	31	+ 30	900
5	-120	14400	32	+405	164025
6	- 39	1521	33	+480	176400
7	- 15	225	34	+ 45	2025
8	-107	11449	35	+162	26244
9	-120	14400	36	+564	319096
10	-330	108900	37	+204	41616
11	-219	47961	38	+327	106929
12	-279	77841	39	+ 75	5625
13	-111	12321	40	+ 75	5625
14	-204	41616	41	+135	18225
15	-276	76176	42	+204	41616
16	- 57	3249			
17	-315	99225			
18	- 60	3600			
19	-216	46656			
20	-132	17424			
21	- 9	81			
22	-266	70756			
23	- 9	81			
24	- 66	4356			
25	- 60	3600			
26	- 30	900			
27	-210	44100			
Σ 4465			Σ 986247		
Σ 1323763			Σ 3005		

Standardabweichung der Gesamtamplitude von 42 Stotterern
nach der Formel: $S_1 = \sqrt{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}}$

$$\sum x_- = 4465 \quad \sum x^2 = 1323763$$

$$\sum x_+ = 3005 \quad \sum x^2 = 986247$$

$$\sum x = 1460 \quad \sum x^2 = 2310010$$

$$\frac{(\sum x)^2}{n} = \frac{2131600}{42} = 57000$$

$$S_1 = 2310010 - 57000 = 2253010$$

Standardabweichung des Einzelwertes nach der Formel: $s_1 = \sqrt{\frac{S}{n-1}}$

$$\sqrt{\frac{2253010}{41}} = 173^\circ$$

Seitendifferenz der Dauer des P_I von 30 Normalpersonen

Rechtsnystagmus -Linksnystagmus	x	x^2	Rechtsnystagmus -Linksnystagmus	x	x^2
	2	4		8	64
-	1	1	+	5	25
-	6	36	+	3	9
-	3	9	+	4	16
-	5	25	+	1	1
-	5	25	+	8	64
-	2	4	+	5	25
-	2	4	+	10	100
-	4	16	+	4	16
-	1	1	+	1	1
-	20	400	+	1	1
-	3	9	+	3	9
-	4	16	+	3	9
			+	3	9
			+	0	0
			+	2	4
			+	10	100
$\Sigma 58$		$\Sigma 550$	$\Sigma 71$		$\Sigma 453$

Standardabweichung der Dauer des P_I von 30 Normalpersonen

nach der Formel: $S_2 = x^2 - \frac{(\Sigma x)^2}{n}$

$$\Sigma x_- = 58 \quad \Sigma x_-^2 = 550$$

$$\Sigma x_+ = 71 \quad \Sigma x_+^2 = 453$$

$$\Sigma x = 13 \quad \Sigma x^2 = 1003$$

$$\frac{(\Sigma x)^2}{n} = 169$$

$$n = 30$$

$$S_2 = 1003 - 169 = 834$$

Die Standardabweichung des Einzelwertes nach der Formel: $s_2 = \sqrt{\frac{S_2}{n-1}}$

$$\sqrt{\frac{834}{29}} = 5,35 \text{ sec}$$

Seitendifferenz der Gesamtamplitude von 30 Normalpersonen

Rechtsnystagmus -Linksnystagmus x			Rechtsnystagmus -Linksnystagmus x			
		x ²			x ²	
1	- 24	576	16	+	110	12100
2	-167	27889	17	+	9	81
3	- 90	8100	18	+	45	2025
4	- 51	2601	19	+	105	11025
5	- 21	441	20	+	60	3600
6	-120	14400	21	+	231	53361
7	- 20	400	22	+	18	324
8	- 108	11664	23	+	225	50625
9	-177	31329	24	+	3	9
10	-164	69696	25	+	27	729
11	-102	10404	26	+	201	40401
12	-282	79524	27	+	60	3600
13	- 45	2025	28	+	36	1296
14	-120	14400	29	+	345	119025
15	- 36	1296	30	+	36	1296
Σ 1627			Σ 274745			
			Σ 1511 Σ 299497			

Standardabweichung der Gesamtamplitude von 30 Normalpersonen

nach der Formel: $S_2 = \Sigma x^2 - \frac{(\Sigma x)^2}{n}$

$\Sigma x_- = 1627$	$\Sigma x_-^2 = 274745$
$\Sigma x_+ = 1511$	$\Sigma x_+ = 299497$
$\Sigma x = 116$	$\Sigma x^2 = 574242$

$$\frac{(\Sigma x)^2}{n} = \frac{13456}{30} = 449$$

$$S_2 = 574242 - 449 = 573793$$

Standardabweichung der Gesamtamplitude des Einzelwertes

nach der Formel: $s_2 = \sqrt{\frac{S}{n-1}}$

ergibt: $\sqrt{\frac{573793}{29}} = 141^0$

Tabellarische Zusammenfassung
der Untersuchungsergebnisse
von 44 Stotterern

ENG Nr.	Alter	Artefakte im ENG	Spontan- nyctagmus	Optokinetik	Pendel- versuch	Kurs- Lang- Drehung	Verändere- viationen	Gesamt- beurteilung	Art des Stotterns	vegetative Stigmata im ENG	EEG Befund	Frühkind- licher Hirnscha- den	Hirnan- fälle	Augen- klinik	Audio- gramm	Händig- keit	
1. ♂	23/66	8 J. Starke Augenunruhe, viele Blin- zelarte- fakte	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	---	Vorne +seitl. Wellen. Verlang- samung unter Hyperventilation	♂	♂	leichte Fusions- schwäche	normal	links	
2. ♂	24/65	8 J. Muskelarte- fakte, Blin- zelarte-fak- te, veget. Zeichen	♂	normal	normal	LD nicht be- urteilbar	keine	Normales ENG	klon.	---	Vord.+ seitl. Hirnannteile: γ, δ Wellen, unter Hyperven- tilation steile Wellen	♂	♂	normal	normal	rechts	
3. ♂	260/65	9 J. Veget. Stigmata	♂	normal	normal	Linksüber- wiegen mit Übergang in Spontanystag. nach links	keine	Vestibuläres Linksüberwiegen. Befund kann peri- pher oder zen- tral bedingt sein.	ton. klon.	vegetative Labilität	Re-Überwiegen der langs.Wel- len im Parietal- bereich. Eins. eingestreute steile Wellen.	♂	♂	normal	normal	rechts	
4. ♂	17/66	10 J. Veget. Stigmata, Blinzel- arte-fakte, Augenun- ruhe	♂	normal	grob sakkadiert wie bei Unaufmerk- samkeit	KD: seiten- gleich LD: P ₁ Links- überwiegen	keine	Normales ENG. wechselnde vesti- buläre Erregbarkeit ohne pathol.ver- wertbare Seiten- differenz	klon.	---	In vorderen + seitl. Bereichen lange. Theta- wellen einge- streut	♂	♂	normal	normal	rechts	
5. ♂	290/65	10 J. ---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	---	Fokale Dysrh., tu- lie mit Krampf- potentialverd. Elementen prae- zentral, occipit. + temporal li.	♂	♂	normal	normal	rechts	
6. ♂	55/65	10 J. Blinzel- arte-fakte, starke Au- genunruhe, veget. La- bilität	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon. initial	vegetative Labilität	Betonung langs. Wellen in der re. Hemisphäre, stärker ausge- prägte β-Akti- vität	♂	♂	normal	normal	rechts	
7. ♀	50/66	10 J. Gehäuft Blinzel- arte-fakte	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	---	Unregelmäßiger Grundrhythmus. Bei Hyperven- tilation auftre- ten steiler Wellen	♂	♂	geringe Fusions- breite	normal	rechts	
8. ♂	209/65	10 J. ---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.	Zeichen ge- ringer vege- tativer Labilität	Streckenweise Linksbetonung -Abflachung temporal + parietal	♂	♂	normal	normal	rechts	
9. ♂	62/65	10 J. ---	♂	normal	normal	KD: Rechts- überwiegen LD: seiten- gleich	keine	Normales ENG. wechselnde vesti- buläre Erregbar- keit ohne patholog. verwertbare Seiten- differenz	ton. klon.	vegetative Labilität	Zwischenwellen. Langwierige Zu langsamer Grundrhythmus Geburt aber vor ohne Kom- 2 + 3 plikationen "ahren	♂	♂	normal	normal	rechts	
10. ♂	239/65	11 J. Galvani- sche Haut- reflexe, schlechte Fixation	♂	normal	normal	Rechtsüber- wiegen	keine	Vestibuläres Rechtsüberwiegen. Befund kann peri- pher oder zentral bedingt sein.	klon.	Affekt- labil	Verlangsamung re.temporal, steile Wellen eingestreut	Sweiseiger swilling. Pat.schnein- tod geboren. 3 "swilling mit durch "ange	♂	♂	normal	Schall- leitungs- störung re. Zustand n. Chirradikal- op.vor 2 J.	rechts
11. ♂	114/65	11 J. Starke Blin- zelarte-fak- te, Zähne- knirschen, Schwitzen	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	---	---	Vordere + seitl. Hirnschnitte γ Wellen, unter Hyperventilation δ, δ Wellen.	♂	♂	---	normal	rechts	
12. ♂	26/66	11 J. Galv. Haut- reflexe, Blinzelarte- fakte, veget. Stigmata	♂	normal	normal	KD: nicht ver- wertbar LD: geringes Rechtsüberw.	keine	Normales ENG. Vestibuläres Rechtsüberwiegen im Normbereich	ton.klon.	---	Fronto-parietal zahlreiche un- geordnete Theta-Wellen	♂	♂	normal	normal	rechts	

ENG Nr.	Alter	Artefakte im ENG	Spontan- nystagmus	Optokinetik	Pendel- versuch	Kurz- Lang- Drehung	Änderde- viationen	Gesamt- beurteilung	Art des Stotterns	vegetative Stigmata im EKG	EEG Befund	Frühkind- licher Hirnschä- den	Hirnnun- fälle	Augen- klinik	Audi- gramm	Handig- keit	
13. ♂	124/65	12 J.	Schlechte Fixation, Blinzelarte- fakte	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	erhebliche vegetative "abilität	langesamer Grundrhythmus. Herzbeindung li. temporal mit Betonung der langen Wellen + eins. steilen W.	♂	♂	normal	normal	links
14. ♀	292/65	12 J.	Starke Blinzel- arte-fakte	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.	---	---	♂	♂	normal	normal	rechts
15. ♂	224/65	12 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	klon.	erhebliche vegetative "abilität	Streckenweise li-Verlängerung + eingestreute steile Wellen	♂	♂	normal	normal	rechts
16. ♀	226/65	13 J.	Galv. Hautre- flexe	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	vegetative "abilität	Langsamer Grundrhythmus	♂	♂	normal	normal	---
17. ♂	194/65	13 J.	Starke Blinzel- arte-fakte	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG bei kräftiger vestibulärer Erregbarkeit	klon.	---	Diffuse β-Akti- vität im EKG	♂	♂	normal	normal	rechts
18. ♀	197/65	13 J.	---	ELW nach re. und li. horizontal	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG bei Strabismus con- comitans. Der ELW beruht auf dem la- tenten Nystagmus	ton.klon. initial.	---	Leichter "erd- befund mit Be- tonung der lang- samen Wellen im Temporalbereich links	♂	♂	Strabis- mus con- vergens comitans "atenter Nystagmus	normal	rechts
19. ♀	51/65	13 J.	---	♂	normal	normal	KD: Links- überwiegen LD: seiten- gleich	keine	Normales ENG Wechselnde vesti- buläre Erregbar- keit ohne patholog. verwertbare Seiten- differenz	---	---	♂ + δ + steile Wellen über vord., zentr. + seitl. Hirnan- teilen	♂	♂	normal	normal	rechts
20. ♂	189/65	13 J.	Blinzel- arte-fakte	♂	normal	normal	seitengleich	KD: unseel deviatione Perrotti: KD	Normales EKG Kräftige vesti- buläre Erregbarkeit	ton.klon.	vegetative "abilität	Abflachung li. temporal + parietal, einge- streute steile Wellen	♂	♂	normal	normal	rechts
21. ♀	195/65	14 J.	Starke Blin- zelarte-fakte Galv. Haut- reflexe	♂	normal	normal	KD: Rechts- überwiegen LD: seiten- gleich	keine	Normales ENG "wechselnde vesti- buläre Erregbar- keit ohne patholog. verwertbare Seiten- differenz	ton.	vegetative "abilität	normal	♂	♂	normal	normal	rechts
22. ♂	198/65	14 J.	Augenun- ruhe, schlechte Mitarbeit	♂	normal	normal	keine meß- bare Erreg- barkeit	keine	Normales ENG bei vestibulär rotat. Unerrbarkeit	ton. initial	vegetative "abilität	lange. Wellen li. Hemisphäre β-Wellengrund- rhythmus	♂	♂	normal	normal	rechts
23. ♂	10/65	15 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	---	---	♂	♂	---	normal	rechts + links
24. ♂	61/65	15 J.	---	♂	normal	normal	KD: seiten- gleich LD: $\frac{F_{II}}{F_{II}}$ Re. überwiegen	keine	Normales ENG. Wechselnde vesti- buläre Erregbar- keit ohne patholog. verwertbare Seiten- differenz	ton.	---	Vord. + seitl. Hirnteile Zwischenwellen + flache 3sec Wellen	♂	♂	normal	normal	rechts

ENG Nr.	Alter	Artefakte in ENG	Spontan- nystagmus	Optokinetik	Pendel- versuch	Kurs- Lang- Drehung	Änderde- viationen	Gesamt- beurteilung	Art des Stotterns	vegetative Stigmata in ENG	EEG Befund	Präkind- licher Hirnscha- den	Hirnan- fälle	Augen- klinik	Audio- gramm	händl- keit
25. ♂	20/66	15 J.	Augenun- ruhe, Blin- zelarte- fakte	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	----	Über vord. + seitl. Regionen lange. Theta-W. eingestreut. Bei Hyperventilation höhere Amplitude	♂	normal	normal	rechts
26. ♂	113/65	16 J.	---	♂	normal	normal	KD: seiten- gleich LD: P _{II} Re- überwiegen	keine	Normales ENG wechselnde vesti- buläre Erregbar- keit ohne patholog. verwertbare Sei- tendifferenz	ton.	---	Herabberufung mit Betonung der lange. Wellen u.d. seilt. + mittl. Cytanose Hirnteilen d. Asphyxie linken Hemisphäre	Commotio vor 1 Jahr	normal	normal	rechts
27. ♂	50/65	18 J.	---	♂	normal	normal	KD: Rechts- überwiegen LD: seiten- gleich	Perrotat. u. bei der Langdrehung vereinzelt Pendeldevia- tionen	Normales ENG. wechselnde vesti- buläre Erregbar- keit ohne patholog. verwertbare Sei- tendifferenz	ton.klon.	labile Konstitution	normal	♂	Myopie beider- seits	normal	rechts
28. ♂	73/65	19 "	Blinzel- artefakte	♂	normal	normal	KD: Rechts- überwiegen LD: seiten- gleich	keine	Normales ENG wechselnde vesti- buläre Erregbar- keit ohne patholog. verwertbare Sei- tendifferenz	---	----	Longe. V. Wellen. Vordere Hirnschnitte	♂	normal	normal	rechts
29. ♀	75/65	19 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.	---	Vermeehrt einge- streute Wellen. unter hypervent. fronto-temporal steile Wellen	♂	Myopie Visus re: 0,5 li: 0,67 P	normal	rechts
30. ♂	41/65	20 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	Am Ende der Ableitung treten ren- deldevia- tionen auf	Normales ENG	ton.klon.	----	normal	♂	normal	normal	rechts
31. ♂	80/65	21 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	---	Δ-Wellen Vorderer Hirn- abschnitt	♂	normal	normal	rechts
32. ♂	34/65	21 J.	Blinzel- artefakte	♂	normal	normal	KD: Links- überwiegen LD: P _{II} Links- überwiegen	keine	Vestibuläres Linksüberwiegen. Der Befund kann peripher oder zentral bedingt sein	ton.	---	Longe. Akti- vität i. Grund- EEG. Longe. Wei- len eingestreut keine Allge- meinveränderung	♂	Myopie Astigma- tismus links	normal	
33. ♂	42/65	21 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	Am Ende der Drehung treten Än- derdevia- tionen auf.	Normales ENG	ton.klon.	---	normal	♂	normal	normal	rechts
34. ♂	249/65	22 J.	Gegenrucke bei ge- schlosse- nen Augen, Blinzel- artefakte	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.	vermeehrt vegetative Stigmata	normal	♂	normal		Zustand n. Myringo- plastik. Schallei- tungsschwer- hörigkeit
35. ♂	74/65	25 J.	---	♂	normal	normal	KD: seiten- gleich LD: P _{II} Re- überwiegen	Gegen Ende der Ablei- tung Pendel deviationen	Normales ENG wechselnde vesti- buläre Erregbarkeit ohne patholog. ver- wertbare Seiten- differenz	ton.klon.	---	normal	♂	normal	normal	rechts
36. ♂	176/65	26 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	---	normal	♂	geringe Myopie	normal	

ENG Nr.	Alter	Artefakte im ENG	Spontan- nystagmus	Optokinetik	Pendel- versuch	Kurz- Lang- Drehung	Endeldevi- ationen	Gesamt- beurteilung	Art des Stotterns	vegetative Stigmata im ENG	EEG Befund	Frühkind- licher Hirnscha- den	Hirnan- fälle	Augen- klinik	Audio- gramm	Handig- keit	
37. ♂	66/66	26 J.	Blinzel- artefakte, Augenun- ruhe	♂	normal	normal	KD: Rechts- überwiegen LD: seiten- gleich	keine	Normales ENG	ton.	---	normal	♂	♂	normal	normal	rechts
38. ♂	91/65	28 J.	Starke Blin- zelartefak- te und gal- vanische Hautreflexe	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	---	---	---	---	---	---	Zustand nach titis media links	---
39.	115/65	30 J.	---	♂	normal	normal	seitengleich	keine	Normales ENG	ton.klon.	---	normal	♂	---	normal	rechts	
40. ♂	16/66	30 J.	---	♂	normal	normal	KD: seiten- gleich LD: P _I u. P _{II} Linksüberwiegen	keine	ton.	---	---	reichlich diffus einge- streute Teta- stellen über den Vord.-Hirnsab- schnitten	♂	♂	stigma- tismus mixtus	normal	rechts
41. ♀	131/66	32 J.	---	BLN horizon- tal allseits Spont: ♂	Horizontale einseitige Inversion nach rechts	allseits sakka- diert	KD: Rechts- überwiegen LD: P _{II} Re- überwiegen	keine	---	---	---	---	---	---	---	normal	---
42. ♂	12/66	33 J.	---	♂	normal	normal	KD: Links- überwiegen LD: seiten- gleich	keine	ton. klon.	---	temporal diffus bis reichlich zy. Wellen	♂	Commotio vor 4 Jahren	normal	normal	rechts	
43. ♂	2/65	34 J.	Blinzel- artefakte	Spont.: ♂ BLN beider- seits, nach li. stärker	nach rechts verlangsamt	nach li. stärker als nach re.sak- kadiert	KD: Rechts- überwiegen LD: P _{II} Links- überwiegen	kein	ton.klon.	---	normal	Sangen - geburt	Commotio vor 6 Jahren	Latenter Nystagmus	normal	links	
44.	3/65	43 J.	---	Gegenrucke bei geschlos- senen Augen BLN: ♂	normal	---	seitengleich	Pendel- devia- tionen	ton.klon.	---	normal	Geburts- schaden möglich	♂	---	normal	---	

Literaturverzeichnis

1. ARNOLD, G.E.: Die traumatischen und konstitutionellen Störungen der Stimme und Sprache. Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien(1948)
2. ARNOLD, G. und LUCHSINGER, R.: Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde, 2.Auflage, Springer Verlag, Wien (1959)
3. BADER, W. und KORNHUBER, H.: Großhirnläsionen und vestibulärer Nystagmus. Sonderdruck aus Acta Laryngologica (1965)
4. BENTE, D., SCHÖNHÄRL, E. und KRUMP, J.: Elektroencephalographische Befunde bei Stotterern und ihre Bedeutung für die medikamentöse Therapie. Arch.-Nas.-Kehlk.Heilkunde. 169: 513-519 (1956)
5. BERENDES, J.: Die häufigsten Sprachfehler. Med.Mschr. 5: 81-84 (1954)
6. BERENDES, J.: Einführung in die Sprachheilkunde Barth, Leipzig (1960)
7. BERENDES, J.: Hör- und Sprachstörungen. In: Die infantilen Zerebralpareesen. Hersg. v. K. Lindmann, G. Thieme, Stuttgart (1963)
8. BÖHME, G.: Störungen der Sprache, der Stimme und des Gehörs durch frühkindliche Hirnschädigungen. Verlag Gustav Fischer, Jena (1966)
9. BUSSE, E.W. und CLARK, R.: The Electroencephalograms of children with speech disorders.Reprinted from the Southern Medical Journal, 48: Nr.11-1195-1200 (1955)
10. DANKE, K.H. und SIEGERT, C.: Über den Beitrag des EEG zur Diagnostik kindlicher Sprachstörungen insbesondere des Stotterns. Kongreß für Phoniatrie und Audiologie, Prag (1964)

11. DEMENT, W.C.: Eyemovements during sleep. In: Bender, MdD (Ed.) The Oculomotor System, Hober, New York (1964)
12. DODEN, W.: Rhythmische konjugierte Augendeviationen - ein bisher unbekanntes Symptom bei Schielenden. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 131: 845-846 (1957)
13. DODEN, W. und ADAMS, A.: Elektronystagmographische Ergebnisse der Prüfung des optisch-vestibulären Systems bei Schielenden. Sonderdruck aus dem Bericht über die 60. Zusammenkunft der Deutschen Ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg (1956) Verlag F. Bergmann, München.
14. DODEN, W. und PROTONOTARIOS, P.N.: Über die Familienanamnese und die frühkindliche Entwicklung schielender Kinder. Zentralblatt für Augenkrankheiten (1961)
15. FERNAU-HORN, H.: Zur Entstehung und Aufbau der Sprachneurosen, Hippokrates 27: 1-6 (1936)
16. FERNAU-HORN, H.: Über die Beziehungen zwischen Symptom und Ursache beim Stottern. Arch. Hals-Nas.-Ohr.-Kehlk.Heilkunde 169:521 (1956)
17. FRENZEL, H.: Spontan- und Provokationsnystagmus als Krankheitssymptom. Springer Verlag, Berlin (1955)
18. FRENZEL, H.: Zur Systematik, Klinik und Untersuchungsmethodik der Vestibularisstörungen, Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.Heilk. 177: 353 (1961)
19. FRÖSCHELS, E.: Stottern und Nystagmus. Mschr.für Ohr-usw. Heilkunde 49:161(1915)
20. FRÖSCHELS, E.: Psychologie der Sprache. Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien (1925)
21. FRÖSCHELS, E.: Die Bedeutung der Symptomatologie für das Verständnis des Wesens des Stotterns. Fol. Phoniatr.4: (1952) und 6: (1954)

22. FRÖSCHELS, E.: Neue Gesichtspunkte über das Stottern.
Folia phoniatr. 13: 187-201 (1961)
23. FRÖSCHELS, E.: Selected Papers. North-Holland Publishing
Company, Amsterdam (1940-1964)
24. GUMPERTZ, F.: Moderne Betrachtungsweisen zum Stotter-
problem. Die Sprachheilarbeit 6:1 ff(1961)
25. GUTZMANN, H. sen.: Des Kindes Sprache und Sprachfehler.
Verlag J.J. Weber, Leipzig (1895)
26. GUTZMANN, H. sen.: Über Sprachstörungen des Kindesalters.
Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien (1901)
27. GUTZMANN, H. sen.: Sprachheilkunde. 3.Auflage.
Verlag Kornfeld, Berlin (1924)
28. GUTZMANN, H. jun.: Die Sprachstörungen des Kindesalters.
Vortrag Berlin (1954)
29. GUTZMANN, H.: Das Stottern und seine Behandlung.
Med.Klinik 58: 518-520 (1963)
30. HAMERMA, H.: The Caloric Test. A Nystagmographical
Study. p.121, Drukkereij, Gebr.Juten,
Bergen op Zoom (1957)
31. HASSLER, R.: Neurologie - Im Handbuch der Inneren
Medizin V/3: 811-814 (1953)
32. HOSOMI, H.: Die funktionelle Beziehung zwischen
Vestibulariskern und Augenmuskelkernen.
Otolaryng.Klinik der Med. Hochschule Kobe.
Reprinted from The Kobe Journal of Medical
Sciences 10: (1964)
33. JAENSCH, P.A.: Diagnose und Therapie des Schielens,
Bücherei des Augenarztes, Heft 24, Ferd.
Enke Verlag, Stuttgart (1956)
34. JUNG, R. und MITTERMAIER, R.: Zur objektiven Registrierung
und Analyse verschiedener Nystagmusformen:
Vestibulärer, optokinetischer und spontaner
Nystagmus in ihren Wechselbeziehungen.
Arch.Ohr.-Nas.- und Kehlk.Heilk.146:410
(1939)

35. JUNG, R. und TÖNIES, J.F.: Die Registrierung und Auswertung des Drehnystagmus beim Menschen. Klin.Wochenschr. 26: 513 (1948)
36. JUNG, R.: Nystagmographie - Im Handbuch der Inneren Medizin V/1: 1327 ff (1953) Springer Verlag Göttingen
37. JUNG, R. und KORNHUBER, H.: The Oculomotor System, Edited by Morris B. Bender, M.D., Hoeber Medical Division, Harper and Row, Publishers. p. 430 (1964)
38. KESER, H.: Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften des Drehnystagmus beim Gesunden. Dissertationsarbeit Freiburg (1950)
39. KORNHUBER, H.: Zur Neurologie unwillkürlicher, rhythmischer Augendeviationen. Klin.Monatsbl. f. Augenheilk. 6: 845-847 (1957)
40. KORNHUBER, H. und LANGE, G.: Zur Bedeutung peripher - und zentral vestibulärer Störungen nach Kopftraumen. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.Heilk. 179: 366-385 (1962)
41. KORNHUBER, H.: Über Begleitschielen und latenten Nystagmus aus neurologischer Sicht. Sitzungsbericht des Vereins Rheinisch-Westf.-Augenärzte, 102 Sitzung (1960)
42. KORNHUBER, H.: Physiologie und Klinik des zentralvestibulären Systems; in Handbuch der HNO-Heilkunde, Bd.III/Teil 3 (1963)
43. KUSSMAUL, A.: Die Störungen der Sprache. 4.Aufl. Herg. von H. Gutzmann, F.C.W. Vogel, Leipzig (1910)
44. LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Verlag Hans Huber, Bern/Stuttgart (1964)
45. LUCHSINGER, R. und LANDOLT, H.: EEG-Untersuchungen bei Stotterern mit und ohne Polterkomponente. Folia phoniatr. 3: 135-150 (1951)

46. LUCHSINGER, R.: Gibt es organisch bedingte Stotterfälle?
Arch. Ohr. usw. Heilk. 165: 612-617(1954)
47. LUCHSINGER, R.: Die Vererbung von Sprach- und Stimm-
störungen. Fol. Phon. II: (1960)
48. LUCHSINGER, R.: Die Sprachentwicklung von ein- und zwei-
eiiigen Zwillingen und die Vererbung von
Sprachstörungen in den ersten drei Lebens-
jahren. Folia phoniatr. 13: 66-76 (1961)
49. MITTERMAIER, R. und ROSSBERG: Vestibularisuntersuchungen
mit schwelennahen Beschleunigungsreizen,
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.Heilk. 168: 313
(1956)
50. MORÁVEK, M. und LANGOVÁ, J.: Einige elektrophysiologische
Untersuchungen von Stotterern und Polte-
rern. Folia phoniatr. 14: 305-316 (1962)
51. NADOLECZNY, M.: Die Stimm- und Sprachstörungen im Kindes-
alter. Lehrbuch, Leipzig (1912)
52. NADOLESZNY, M.: Kurzes Lehrbuch der Sprach- und Stimm-
heilkunde. Vogel Verlag, Leipzig (1926)
53. NADOLESZNY, M.: Über das Stottern. Arch. für Psychia-
trie und Nervenkrankheiten 32: (1927)
54. OHM, J.: Die optokinetischen Reaktionen bei an-
geborenem Nystagmus. Graefes Arch.
Ophthal. 129: 526 (1933)
55. OHM, J.: Der neurogene Nystagmus. Ferdinand Enke
Verlag, Stuttgart (1955)
56. OPITZ, E.: Zur Pathogenese und Psychotherapie des
Stotterns. Verlag E. Staude, Hannover
(1956)
57. SARBÒ, A. von: Zum Wesen des Stotterns. Monatsschrift
für Ohrenheilkunde 68: 1374-1377 (1934)

58. SARBÒ, A. von: Die Beziehungen der Sprech- und Singstimme zum Zentralnervensystem auf Grund der neueren Forschung. Mschr. Ohrenheilkunde. 68: 839-844 (1934)
59. SCHILLING, R.: Über die funktionelle Lokalisation des Stotterns. Vortrag I. Versammlung der Dt. Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde, München (1926)
60. SCHILLING, R.: Das kindliche Sprechvermögen. Lambertus Verlag Freiburg (1956)
61. SCHILLING, R. und SCHILLING, A.: Zur Diagnose frühkindlicher Hirnschädigung bei Stotterern. Aktuelle Probleme, Phoniatrie und Logopädie, 1: 134-140 (1960)
62. SCHILLING, A.: Elektronystagmographische Befunde als Hinweis auf zentrale Koordinationsdefekte bei Stotterern. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. Heilk. 175: 457-461 (1959)
63. SCHILLING, A.: Neuere Gesichtspunkte in der HNO-Behandlung von Sprachstörungen. Zeitschr. für Laryngol. Rhinolog. Otolog. 43: 368 ff (1964)
64. SCHILLING, A.: Sprech- und Sprachstörungen. Handbuch der HNO-Heilkunde, Georg Thieme Verlag, Bd. 2, Teil 2, 1189-1259 (1963)
65. SCHÖNHÄRL, E.: Das physiologische Stottern bei Kleinkindern aus der Sicht des Phoniaters. Kongreßbericht der Gemeinschaftstagung für allgemeine und angewandte Phonetik, 3-6 Oktober 1960, S. 156-162 (1960)
66. SCHÖNHÄRL, E. und BENTE, D.: Veränderungen im EEG bei Stotterern. HNO-Wegweiser für die fachärztliche Praxis 9: 143 (1961)
67. SCHÖNHÄRL, E.: Altersbedingte Wandlungen im Strukturbild des Stotterns. HNO-Wegweiser für die Fachpraxis, 5: 152-154 (1964)

68. SEDLÁČKOVÁ, E.: Exploration de l'équilibre du système végétatif dans des cas de beguiment et de bredouillement. Fol.phoniatr. 15: 1-12 (1963)
69. SEEMAN, M.: Sprachstörungen bei Kindern. 318-320, Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1965)
70. SEEMAN, M.: Über somatische Befunde bei Stotterern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 68: 893-912 (1934)
71. SNEDECOR, G.W.: Statistical Methods, The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA (1965)
72. STEINBACH, E.: Elektronystagmographische Untersuchungen zur Frage der organischen Mitbedingtheit des Stotterns. Dissertationsarbeit Marburg (1960)
73. TRÖMNER; Das Stottern, die Sprachzwangsneurose. Bericht der 2. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Sprachheilkunde, Kabitsch, Leipzig (1929)
74. TROJAN, F. und WEIHS, H.: Studien zur Stottertherapie. Folia phoniatr. 15: 42-67 (1963)

Herrn Prof. Dr. med. E. Schönhärl und Herrn Dr.med.W.Bader
bin ich für die Themenstellung, für wertvolle Anregungen
und die Förderung dieser Arbeit sehr zu Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr. med. J. Berendes danke ich für die Über-
lassung des Arbeitsplatzes an seiner Klinik.

Herr Dr. med. M. v. Hattingberg, Universitäts-Kinderklinik
Giessen, hat freundlicherweise die statistischen Berechnungen
durchgesehen, wofür ich herzlich danke.

Lebenslauf

Hildegard Graubmann, geboren am 28.11.1936, in Schleswig
als Tochter des praktischen Arztes Dr. med. Wilhelm Graubmann
und seiner Ehefrau Hildegard Graubmann, geborene Hansen.

- 1943 - 1958 Schulbesuch in Schleswig / Schlesw.-Holst.
1958 Abitur an der Lornsenschule in Schleswig
1958 - 1960 Ausbildung als medizinisch-technische Assistentin
am Hygiene-Institut in Kiel.
1960 Staatsexamen als med.-technische Assistentin
1960 - 1961 als med.-techn.Assistentin im Pathologischen
Institut in Oldenburg/Oldb.
WS 1961 Immatrikulation in die medizinische Fakultät
der Albert-Ludwig-Universität in Freiburg/Brsg.
30.7.1964 Ärztliche Vorprüfung
WS 1964 Philipps-Universität in Marburg/Lahn
1967 Ärztliche Prüfung an der Universität in Marburg/L.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren
und Dozenten

in Freiburg: Fischer, Fleckenstein, Goerttler, Hassenstein,
Hauenschild, Holzer, Keller, Lüttringhaus,
Lütke, Mohr, Puff, Rose, Staubesand.

in Marburg: Beckmann, Berendes, Braun-Falco, Bickel,
Bommer, Buchholz, Dittrich, Dölle Exner,
Ganz, Gedigk, Heuser, Hildebrand, Jacob,
Linneweh, Löhr, Mann, Martini, Marx,
du Mesnil de Rochemont, Rodeck, Rohen,
Schleyer, Schmid, Schönhärl, Schrappe,
Siegert, Straub, Streicher, Schwaiger,
Würterle.

